

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
ANDRÉ FAURE

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 Janvier 1904 à Magnac-Laval (Haute-Vienne)

Considérations
étiologiques et thérapeutiques
sur l'asthme infantile

Son traitement par l'hémothérapie

Président de Thèse : M. NOBECOURT, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

N^o

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

A N D R É F A U R E

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 14 Janvier 1904 à Magnac-Laval (Haute-Vienne)

Considérations étiologiques et thérapeutiques sur l'asthme infantile

Son traitement par l'hémothérapie

Président de Thèse : M. NOBECOURT, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

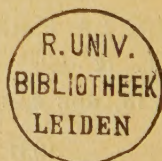
1931

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE
Physiologie	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LEPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET
	{ CARNOT.
Clinique médicale.....	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	TEISSIER.
	{ DELBET.
Clinique chirurgicale.....	{ CUNEO.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SEBILEAU.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiâtrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique.....	BLANCHETIÈRE
Pathologie chirurgicale.....	BROCC.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBE HENRI.
Parasitologie	JOYEUX.
Pathologie médicale	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.....	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiâtrie	LEVY-SOLAL.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie	MERCIER FERNAND.
Histologie	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie Pathologique.....	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUENU.
Physiologie	RICHT Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SEZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Parasitologie	LEQUEUX.
Physique	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	ZIMMERN.
	DEMELIN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique médicale	FIESSINGER.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique médicale	LAIGNEL LAVASTIN
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, agrég.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE (*in memoriam*)

A MA MÈRE

*Bien faible témoignage de ma
profonde affection.*

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de thèse

M. le Professeur NOBECOURT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A mon Maître

Monsieur le Docteur MARQUEZY

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS
CHEF DE LA CONSULTATION DE MÉDECINE DE L'HÔPITAL
BRETONNEAU

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a aidé de
ses conseils.*

*En témoignage de notre respec-
tueuse gratitude.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Poitiers

M. le Docteur MORICHAU-BEAUCHAND.

M. le Docteur CHRETIEN (*in memoriam*).

M. le Docteur FOUCAULT.

M. le Docteur PERDOUX.

M. le Docteur LE BLAYE.

A tous mes Maîtres de l'Ecole de Médecine de Poitiers

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

M. le Professeur agrégé DESCOMPS (*in memoriam*).

M. le Professeur BRINDEAU.

M. le Professeur JEANSELME.

M. le Docteur MARQUEZY.

INTRODUCTION

Il y a peu de maladies qui aient suscité autant de travaux et intéressé autant d'auteurs que l'asthme.

L'intérêt qui s'attache à l'étude de cette affection peut s'expliquer dans une certaine mesure du fait qu'à sa pathogénie si complexe, se rattachent d'autres considérations plus générales relatives au terrain, au tempérament et empreintes encore aujourd'hui d'une certaine obscurité.

Loin de constituer une affection spéciale à l'adulte chez qui elle existe avec sa symptomatologie si nette et si précise, l'asthme se rencontre assez fréquemment chez l'enfant.

Evoluant alors sur un terrain relativement neuf, peu touché par les multiples infections et intoxications qui apparaissent au cours des années, l'asthme infantile revêt une symptomatologie un peu spéciale différente de celle observée chez l'adulte.

Au cours de l'année passée à l'hôpital Bretonneau, à la consultation du docteur Marquézy, nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas d'asthme, chez des enfants à qui différents traitements

avaient été appliqués les uns sans aucun résultat, les autres avec des améliorations insignifiantes et passagères.

Dans ce modeste travail, inspiré par notre Maître, nous nous proposons d'abord de discuter certains points étiologiques de l'asthme infantile puis d'exposer les résultats d'une méthode de désensibilisation qui, appliquée dans d'autres affections, l'était relativement peu jusqu'ici dans l'asthme de l'enfant : l'injection au petit asthmatique de sang maternel ou paternel.

I. — CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES

Fréquence. — Tous les auteurs qui ont étudié l'asthme sont d'accord pour affirmer que c'est une affection fréquente chez l'enfant. Germain Sée, qui a été un des premiers à l'observer dans le jeune âge l'a trouvée 42 fois sur 320 asthmatiques.

Sur les 9 cas que nous avons observés, nous avons trouvé 8 cas avant 10 ans; 1 cas après 10 ans.

S'il est classique de signaler que l'asthme peut exister à la naissance (Sulter) et à 6 semaines (Comby), il est cependant relativement rare chez le nourrisson, mais sa fréquence augmente à mesure que l'enfant grandit.

D'ailleurs, il est parfois difficile d'être renseigné exactement sur la date des premières crises, les symptômes particuliers présentés par le petit malade égarant souvent le diagnostic.

Cependant, disons tout de suite, que cette question de la date de la première crise est très importante à connaître, car comme l'avait fait remarquer Parrot, plus l'asthme a commencé précocement, plus il y a de chances de guérir jeune.

Tandis que chez le nourrisson et même chez l'enfant jusqu'à 6 à 7 ans, l'asthme a beaucoup de chance de guérir complètement, lorsqu'il survient après 10 ans, il risque de persister jusqu'à l'âge adulte et de continuer à évoluer. Son évolution, toute différente dans les deux cas, n'a pas qu'un intérêt théorique, puisqu'elle règle en même temps, en partie, le pronostic.

Influence des saisons. — On a beaucoup répété que les crises d'asthme se produisaient surtout l'été, pendant les chaleurs et Trousseau lui-même disait que « l'asthme était une maladie d'été ».

D'après les observations et les renseignements pris à ce sujet, nous n'avons pas remarqué que les mois d'été « étaient plus asthmatigènes » que les mois d'hiver, les crises de nos petits malades se produisant indifféremment quelles que soient la saison et même la température.

De même nous ne savons rien de très précis sur l'influence du climat, de l'altitude, les renseignements recueillis à ce point de vue, sur les circonstances étiologiques sont disparates et des plus variés, ne permettant d'établir aucune relation précise.

Terrain. — Si nous ne connaissons rien de très précis sur l'influence des saisons, du climat, de la température, il est une notion sur laquelle tous les auteurs qui se sont occupés de la question sont d'accord : c'est le terrain spécial neuro-arthritique que l'on retrouve

chez tout asthmatique. Cette notion du terrain domine toute l'histoire étiologique et pathogénique de l'asthme et Trousseau, Lasègne et Bouchard en ont depuis longtemps montré toute la valeur.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, il faut s'efforcer, par tous les moyens, de dépister ces troubles diathésiques qui peuvent éclairer à la fois la pathogénie et le diagnostic de l'affection.

Tout d'abord il est fréquent de retrouver dans les antécédents héréditaires du petit malade, soit proches, soit éloignés, d'autres cas d'asthme, ayant débuté soit dans l'enfance, soit à l'âge adulte avec des caractères identiques à ceux observés chez le descendant.

Nous avons retrouvé dans nos observations 5 fois sur 9, des cas d'asthme chez les parents du petit malade.

D'autres fois on ne retrouve pas d'asthme vrai mais d'autres troubles de la même série arthritique : goutte lithiase, migraine, obésité.

Dans l'observation I la grand'mère était une nerveuse et la mère rhumatisante. Dans l'observation II la mère avait des crises de coliques hépatiques frustes.

Il est classique aussi de signaler l'association ou l'alternance des crises asthmatiques chez l'enfant avec d'autres manifestations cutanées et digestives qui relèvent du même terrain. Les petits asthmatiques ont

souvent présenté dans leur première enfance des poussées aiguës d'eczéma, prurigo, strophulus urticaire qu'on retrouve par l'interrogatoire des parents.

Pour M. Marfan et plusieurs autres pédiâtres, il n'est pas rare de rencontrer chez l'enfant présentant des crises d'asthme, des accès de vomissements acétonémiques. Parfois aussi ces enfants présentent des troubles digestifs de colite avec insuffisance hépatique, bien étudiés par le professeur Nobécourt.

Asthme et glandes endocrines. — Depuis la première observation de Ley sur l'origine thyroïdienne d'un cas d'asthme et les constatations de Léopold Lévi sur l'amélioration d'un cas par l'opothérapie thyroïdienne, les relations entre le terrain asthmatique et les glandes endocrines ont pris singulièrement d'importance.

Il semble que ce soit, chez l'adulte du moins, la thyroïde et l'ovaire qu'il faille incriminer dans la plupart des cas d'asthme d'origine endocrinienne.

Dans un grand nombre de cas, différents auteurs ont constaté l'association de l'asthme et de la maladie de Basedow, le myxœdème par contre ne paraissant pas être un état très favorable « à l'éclosion de l'asthme, manifestation d'une hyperexcitabilité du système neuro-végétatif ».

Cependant chez un de nos petits asthmatiques, nous avons observé la coexistence d'un myxœdème typique avec troubles cutanés, métabolisme basal diminué.

Ce terrain profondément modifié par les troubles

glandulaires nous est apparu comme inaccessible à toute thérapeutique. Le traitement opothérapique auquel il a été soumis très longtemps, n'a pas modifié les crises d'asthme qui ont également persisté malgré les injections de sang maternel.

On a voulu également trouver des relations entre l'asthme et les troubles occasionnés par le mauvais fonctionnement d'autres glandes : thymus, hypophyse, surrenales, parathyroïdes.

En réalité, s'il existe quelques observations où l'un quelconque de ces facteurs peut être incriminé il faut songer qu'il existe des dys fonctionnements pluri-glandulaires où il est parfois extrêmement difficile de faire la part qui revient à chacun d'eux.

Quoiqu'il en soit, il ne nous semble pas douteux que toute perturbation dans la sécrétion d'une glande puisse préparer le terrain de l'asthmatique, en modifiant les réactions de son organisme.

Asthme et tuberculose. — Que devons-nous penser aujourd'hui des relations entre l'asthme et la tuberculose?

Alors qu'autrefois les auteurs avaient entrevu un antagonisme à peu près absolu entre l'asthme et la tuberculose, Landouzy, le premier, soutint la théorie de l'origine tuberculeuse de l'asthme.

C'est que les anciens auteurs ne connaissaient pas les formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire et

ils avaient remarqué que les crises d'asthme ne survenaient à peu près jamais chez un malade atteint de tuberculose ulcéro-caséeuse.

Bien plus, si dans quelques cas il y avait coexistence des deux affections, les crises se produisaient surtout entre les poussées évolutives, quand l'état général devenait meilleur et que l'affection pulmonaire semblait rétrocéder.

Mais dès qu'on connut et qu'on étudia mieux les formes fibreuses de la tuberculose pulmonaire, on s'aperçut que les deux affections coexistaient fréquemment et Landouzy admit l'hypothèse qui faisait de l'asthme une manifestation sinon de tuberculose évolutive, du moins et très souvent, d'une forme larvée. C'était, d'après lui, la toxine tuberculeuse qui déclanchait la crise d'asthme.

Pendant un certain temps, les idées de Landouzy furent acceptées par plusieurs auteurs sans qu'on n'ait jamais de preuves convaincantes à apporter.

Actuellement, chez l'enfant, nous avons dans la cuti-réaction un test qui nous permet d'apprécier le degré de sensibilisation d'un sujet à la toxine tuberculeuse. C'est surtout M. Marfan qui a contribué à détruire la théorie de Landouzy en pratiquant chez des nourrissons atteints de crise d'asthme, des cuti-réactions à la tuberculine; toutes se sont montrées négatives et Marfan conclut « que dans le premier âge, « l'asthme apparaît comme indépendant de la tuberculose ».

Le professeur Nobécourt estime que l'asthme d'ori-

gine tuberculeuse est d'une extrême rareté. Sur 100 cas d'asthme, il a trouvé une seule cuti-réaction positive. Morquio estime que l'asthme essentiel ne relève en aucune façon, de la tuberculose.

Marcel Lavergne qui a pratiqué, chez des nourrissons atteints de crises d'asthme, des cuti-réactions à la tuberculine, constamment négatives, se refuse à admettre un rapport quelconque entre la tuberculose et l'asthme infantile.

Nous avons pratiqué chez tous nos petits malades des cuti-réactions et même des intra dermo réactions à la tuberculine; nous avons complété nos examens à l'aide de la radiologie : toutes nos recherches ont été négatives.

Actuellement la théorie de Landouzy n'est plus admise. Les deux affections sont indépendantes et selon l'expression de Lesné, « l'origine bacillaire de l'asthme ne mérite aucune créance ».

Plus récemment, Bezançon et de Jong, tout en rejetant la théorie de Landouzy, ne nient pas, chez l'adulte, les rapports entre l'asthme et la tuberculose, mais dans ce cas cette dernière agirait comme « épine irritative ».

Après une poussée aiguë, disent-ils, les lésions se cicatriseraient avec formation de tissu fibreux et installation secondaire de crises d'asthme. Si cette théorie peut être soutenue chez l'adulte, elle ne nous semble pas devoir être défendue chez l'enfant.

Les examens chimique et radiologique sont presque constamment négatifs et prouvent suffisamment l'au-

tonomie de l'asthme vis-à-vis de la tuberculose. Si les deux affections coexistent, il s'agit d'une simple coïncidence, l'une n'est pas une manifestation de l'autre.

Asthme et syphilis. — Depuis longtemps déjà, plusieurs auteurs ont voulu donner à l'asthme infantile une étiologie syphilitique, invoquant à sa base une hérédos-spécificité. Cette théorie surtout soutenue par des syphiligraphes, peut s'expliquer, peut-être partiellement du moins, du fait que les cas d'asthme qu'ils observent se produisent chez des malades syphilitiques, soignés comme tels depuis longtemps déjà. Les statistiques qu'on a publiées à ce sujet montrent évidemment que la grande majorité des cas d'asthme infantile reconnus, surviennent chez des malades infectés par le tréponème.

Récemment encore, quelques auteurs, MM. Dufour et Milian en particulier, ont de nouveau soutenu l'origine syphilitique de l'asthme infantile. Sur 37 observations ils ont trouvé 8 cas qu'ils considèrent comme imputables à la syphilis, puisque le traitement iodo-mercuriel a eu une action favorable et curatrice et qu'il y avait en même temps coexistence d'une aortite ou d'une ostéite.

Nous accordons à ces auteurs que les deux arguments dont ils se servent pour soutenir leur hypothèse ont une réelle valeur, car si, dans une certaine mesure, on peut expliquer l'action du traitement simplement en agissant sur l'état général, on est obligé de reconnaître qu'il semble plus vraisemblable d'ad-

mettre qu'il a eu dans les 8 cas une action vraiment spécifique puisqu'on a constaté en même temps la co-existence d'autres troubles dont la nature syphilitique est à peu près démontrée.

Dans 6 autres cas, ils ont diagnostiqué une syphilis certaine et dans 5 autres les enfants étaient nés de pères syphilitiques.

Pour ces auteurs, il y aurait à la base de toute crise d'asthme, une lésion du pneumogastrique qui dans de nombreux cas, relèverait de la syphilis. Puis, secondairement, le malade se sensibiliserait progressivement soit aux protéines végétales, soit aux protéines animales jusqu'au jour où la pénétration d'une dose infime de ces substances déclancherait la crise d'asthme.

Ils comparent l'asthme au tabès, par exemple, qui, bien qu'étant dû à une syphilis méningo-radicaire, s'accompagne de douleurs fulgurantes déclanchées par des excitations extérieures étrangères à la syphilis.

Pour M. Elie Achitouv (de Constantinople), qui vient de rapporter récemment une observation où il met en évidence une diathèse asthmatique dans une famille hérédo-syphilitique, l'infection par le spirochète joue un rôle très important dans l'asthme.

D'après lui, la syphilis constitue un terrain spécial sur lequel viennent se greffer le déséquilibre humoral vago-sympathique et les déficiences glandulaires variées qui relèveraient aussi très souvent de la syphilis, et l'auteur termine par ces conclusions : « S'il fallait

« énumérer les causes étiologiques à l'origine de
« l'asthme, il ne nous paraît pas excessif d'admettre
« qu'à côté de l'infection tuberculeuse et des épines
« irritatives, disséminées dans les appareils respira-
« toire et digestif, pour ne citer que des altérations à
« substratum anatomique, l'hérédo-syphilis joue
« aussi son rôle, point du tout négligeable. »

Le professeur Nobécourt, parmi tous les asthmes qu'il a vus dans sa clientèle, déclare n'avoir rencontré la « que chez un enfant qui était devenu asthmatique à l'âge de trois semaines. Son père syphilitique et tuberculeux était lui-même asthmatique depuis l'âge de 12 ans.

M. Lesné, qui a rassemblé 110 cas d'asthme infantile, a recueilli 12 observations seulement, dans lesquelles quelques signes de probabilité, souvent très légers, autorisaient à penser à une étiologie hérédo-spécifique; un seul présentait une réaction de B. W. positive.

Cependant tous furent soumis au traitement spécifique et on ne nota qu'une seule amélioration.

Pour cet auteur, l'hérédo « n'est pas plus fréquente chez les asthmatiques que chez les autres enfants.

Les stigmates d'hérédo-spécificité que nous avons recherchés avec le plus grand soin chez nos petits malades soit dentaires, cutanés, osseux, viscéraux, ont toujours été négatifs. Les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann, pratiquées chez les enfants et leurs parents, ont toujours été négatives.

D'ailleurs les partisans de l'origine syphililique de l'asthme infantile, sont bien obligés de reconnaître

que la grande amélioration produite très souvent, sur certains enfants asthmatiques par une cure à la Bourboule ne peut s'expliquer par les doses infimes d'arsenic qu'ils prennent pendant trois semaines de traitement.

A notre avis, il nous semble qu'actuellement, malgré quelques opinions contraires, c'est une question à peu près jugée. Si la syphilis héréditaire est la source de beaucoup d'incidents, il faut au moins limiter son action aux états morbides qui peuvent nous en apporter des preuves décisives.

L'asthme infantile ne semble pas de nature syphilitique, ce qui n'empêche nullement les enfants infectés par le spirochète de faire des crises d'asthme comme d'autres enfants sains.

Anaphylaxie. — Depuis la découverte de l'anaphylaxie, en 1902, par le professeur Richet, un grand nombre d'auteurs ont étudié les rapports qui pouvaient exister entre le choc anaphylactique et la crise d'asthme. La célèbre observation de Widal et ses collaborateurs, en 1914, vint préciser la question. Actuellement la majorité des auteurs est d'accord pour admettre que le plus souvent chez l'enfant comme chez l'adulte, la crise d'asthme est une manifestation anaphylactique, réserve faite de quelques cas rares d'ailleurs et non démontrés qui paraissent être d'origine réflexe à point de départ rhino-pharyngé.

Pour M. Lesné, le rôle de l'anaphylaxie chez l'enfant « serait encore plus fréquent que chez l'adulte,

« et s'il paraît rare, c'est parce que nos procédés d'investigation pour en rechercher la nature manquent encore trop souvent de précision ».

Sur quels arguments s'appuie-t-on pour soutenir l'origine anaphylactique de l'asthme ?

D'abord, comme le démontra Widal, on peut retrouver dans les heures qui précèdent la crise d'asthme tous les signes du choc hémoclasique, comme chez l'animal anaphylactisé qui reçoit une minime quantité d'antigène : leucopénie, chute de la tension artérielle, augmentation de la coagulabilité sanguine. On a pu d'autre part observer, avant ou après la crise, d'autres manifestations anaphylactiques : coryza, urticaire, strophulus.

Enfin la réalisation de l'anaphylaxie passive par Ramirez, en 1911, est venue confirmer encore la théorie.

Il est intéressant maintenant de se demander par quelle voie la substance sensibilisante, qui déclenche la crise, pénètre dans l'organisme. Ici tous les auteurs ne sont pas absolument d'accord.

Pour M. Lesné, alors que chez l'adulte la sensibilisation se fait le plus souvent par l'appareil respiratoire, chez l'enfant c'est la voie digestive qui paraît jouer le principal rôle, surtout avant 4 ou 5 ans, après absorption de viande, lait, œufs, poisson. Le professeur Nobécourt cite comme maladies prédisposantes des troubles respiratoires : coryzas, trachéites, bronchites répétées. D'après Minet, il y aurait toujours une affection d'ordre respiratoire à l'origine de l'asthme.

Pour Comby « le début de l'asthme infantile par « coryza est fréquent, sinon constant ».

Quoiqu'il en soit, la difficulté du problème augmente encore quand il s'agit de mettre en évidence la substance sensibilisante qui, à dose minime, entraîne la crise d'asthme.

Cuti-réactions. — A cet égard, on s'est demandé si la méthode des cuti-réactions proposée par Walker et les auteurs américains ne pourrait pas nous apporter quelques précisions sur ce point. La simplicité et l'innocuité absolue de la méthode justifient le grand nombre de ses partisans.

On sait que cette réaction est basée sur l'apparition d'une plaque urticarienne au niveau d'une scarification dermique sur laquelle on a déposé une substance quelconque supposée responsable : protéine animale ou végétale. L'apparition de cette plaque indiquerait la sensibilité du sujet vis-à-vis de la substance qui l'a produite.

Alors que dans le rhume des foins, tous les auteurs sont à peu près d'accord pour affirmer la grande majorité des cuti-positives, dans l'asthme essentiel, la réaction cutanée, témoin théorique de la sensibilisation de l'organisme, est souvent inexistante.

Nous avons pratiqué (1) avec Mlle Heimann, chez nos petits asthmatiques, des cuti-réactions aux albumines animales (viandes, œufs, lait), et aux protéines

(1) Nous remercions Mlle Heimann du généreux concours qu'elle nous a apporté.

végétales (pain, chocolat, haricots, pollen de graminé, etc.). *Elles ont toujours été négatives.*

On a pu cependant, dans certains cas, obtenir des réactions positives, mais il faut reconnaître que cette méthode n'a pas donné jusqu'à maintenant les résultats escomptés. Contrairement à ce que pensent les auteurs américains, la cuti-réaction n'est pas spécifique. Même positive, elle n'est pas le témoignage certain de la sensibilisation de l'organisme vis-à-vis de la substance qui l'a produite. On a pu voir de vieux asthmatiques présentant des cuti-réactions positives à de nombreuses protéines qui, vraisemblablement ne sont pas toutes des causes de sensibilisation. Inversement dans des cas d'asthme de cause connue, on a pu obtenir des cuti négatives avec la substance en cause. Très souvent la suppression de la protéine qui donne une cuti positive ne produit aucune amélioration, tandis que d'autres fois un sujet désensibilisé cliniquement continue pendant pous ou moins longtemps à présenter des cuti-réactions positives, comme si l'organisme conservait son état de déséquilibre.

Il est logique de penser que la raison peut en être trouvée dans le fait qu'il existe des sensibilités de groupe où les substances sensibilisantes sont multiples, comme l'ont démontré Pasteur, Valléry-Radot et Blamoutier. D'ailleurs, comme le font très bien remarquer ces auteurs, il « se peut que le sujet présente une « sensibilité cutanée à une protéine ou à un cristal-
« loïde sans avoir une sensibilité générale à cette
« substance ».

Cette discordance, qui se manifeste entre les signes cliniques d'une part, la cuti-réaction et les résultats thérapeutiques de l'autre, semble donc infirmer, dans une très large mesure, la théorie de l'origine anaphylactique de l'asthme infantile.

Cependant, pour les partisans de cette théorie, le fait de ne pas retrouver la substance sensibilisante n'est pas un argument suffisant pour rejeter cette hypothèse.

D'après eux, on peut très bien concevoir que le choc humoral puisse être déterminé par une cause extérieure, changement de climat, de température, émotion, etc. Il y aurait un asthme colloïdo-clasique dont l'asthme anaphylactique ne constituerait qu'une variété. L'asthmatique est un instable humoral, acquis ou héréditaire, sensibilisé ou non; il présente une susceptibilité spéciale de ses centres bulbo médullaires, accompagnée d'un déséquilibre vago-sympathique.

Streptocoque hémolytique. — Si, pour certains auteurs, c'est la voie entérale qui, chez l'enfant, est le siège de l'absorption des substances sensibilisantes, pour d'autres, et Haibe, directeur de l'Institut de bactériologie de Namur, en particulier, c'est la voie respiratoire qu'il faudrait incriminer le plus souvent.

Alors que chez l'adulte l'asthme traduirait, dans la grande majorité des cas, la sensibilisation de l'organisme aux protéines d'origine animale, pour cet auteur, il faudrait admettre que l'asthme infantile relève d'une sensibilisation aux protéines microbiennes pro-

duites surtout par le streptocoque et le staphylocoque.

Partant de cette conception, il a soumis à une étude bactériologique approfondie, les sécrétions du nez, de la gorge et même des bronches de plusieurs centaines d'enfants asthmatiques.

Au niveau du nez, il a trouvé du staphylocoque qui existe parfois en quantité si considérable qu'il a pu en obtenir des cultures pures. Dans les sécrétions bronchiques c'est surtout le streptocoque qui domine. Mais l'auteur fait remarquer qu'il s'agit ici du streptocoque hémolytique qui ne se développe que dans des milieux de culture spéciaux et dont les colonies revêtent l'aspect de chaînettes entourées d'une gangue épaisse. Comme l'enfant n'expectore pas avant 7 ou 8 ans, il faut profiter d'un jour de crise pour rechercher le microbe en cause. A ce moment-là, les très nombreuses sécrétions permettent d'ensemencer sur gélose au sang et d'obtenir le microbe cherché.

Dans la proportion de 80 % des cas, leurs recherches bactériologiques ont été positives.

Avec deux autres auteurs, Walker et Adkinson, qui ont étudié la flore microbienne de 724 expectorations d'asthmatiques, Haibe conclut que « les streptocoques » sont de beaucoup les plus fréquents et à l'exception « des staphylocoques dorés qui parfois existent en » quantité considérable, les autres bactéries ne sont « qu'un nombre infime par rapport aux streptocoques ».

Haibe et ses collaborateurs ont voulu contrôler la

sensibilisation de leurs petits malades aux protéines microbiennes, en pratiquant des intra dermo réactions aux toxines des microbes en cause. *Il les auraient toujours obtenues positives*, caractérisées soit par une simple zone congestive, soit par un placard érythémateux.

Pour ces auteurs donc, il semble démontré que le streptocoque et le staphylocoque, hôtes normaux de nos voies respiratoires, sont les agents étiologiques de la grande majorité des cas d'asthme infantile.

« Assurément, dit Haibe, d'autres germes des voies
« respiratoires peuvent intervenir, car les asthmati-
« ques se sensibilisent avec la dernière facilité à de
« multiples protéines, mais d'après nos observations,
« ce sont les protéines streptococciques et staphylo-
« cocciques qui jouent le rôle essentiel et du point de
« vue pratique, nous avons noté maintes fois que dé-
« sensibiliser contre les antigènes principaux, c'est du
« même coup anéantir les effets des protéines secon-
« daires ».

Le docteur Borrien (1) a eu l'amabilité de pratiquer chez tous nos petits asthmatiques des examens de gorge et de nez en vue d'y rechercher le streptocoque hémolytique. Nous devons avouer *qu'ils ont été tous négatifs*. Il est vrai que nous n'avons pas pu, comme le recommande Haibe, pratiquer d'examen au moment même des crises, nous ayant été impossible d'en observer une seule à l'hôpital. Nos examens ont été

(1) Nous tenons à remercier M. le docteur Borrien qui a bien voulu effectuer nos recherches bactériologiques.

faits cependant dans les jours qui ont immédiatement suivi la fin de la crise.

D'autres auteurs ont étudié cette sensibilisation des enfants asthmatiques aux protéines microbiennes et ont pratiqué des cuti-réactions avec les microbes supposés responsables. Sandford, sur 36 cas, n'en a pas trouvé une seule positive. En France, Vallery-Radot, dans son service, a constaté qu'on ne trouvait pas de réactions positives avec les protéines microbiennes telles que les Américains les ont utilisées.

Malgré ces résultats évidemment un peu disparates suivant les auteurs, la théorie de la sensibilisation de l'organisme aux protéines microbiennes ne nous semble pas illogique, et il est possible en effet que ces microbes normalement saprophytes des voies respiratoires exercent une action lente et continue qui se traduira un jour par une crise d'asthme typique. Toutefois il s'agit d'une question encore à l'étude que de nouveaux travaux viendront peut-être éclairer, mais néanmoins il est toujours permis de faire la recherche du strepto et du staphylo, puisque pour Haibe, en cas de résultat positif, on doit appliquer une thérapeutique spécifique basée sur l'injection de vaccins préparés avec le microbe en cause. Il obtiendrait ainsi 98 % de succès. Cependant à notre avis, il n'est pas démontré qu'il s'agisse ici d'une action vraiment spécifique, dans le cas de résultats favorables, car le vaccin peut agir sur l'organisme en déclanchant simplement un choc protéique.

Nous venons de voir que la majorité des cas d'asth-

me, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte seraient dus à un choc anaphylactique.

N'a-t-on pas exagéré peut-être le rôle de ce choc et connaissons-nous bien toutes les perturbations de l'organisme qui président à l'éclosion de la crise d'asthme?

Récemment M. Pasteur Valléry-Radot a fait une critique de l'origine anaphylactique de l'accès d'asthme. Pour cet auteur il ne semble pas que l'homme soit placé dans des conditions absolument parfaites pour que puisse se réaliser l'anaphylaxie.

La sensibilisation se produit chez lui, non par un contact unique, mais progressivement, lentement, par des contacts répétés avec l'antigène qui pénètre par des voies toutes différentes de celles employées dans l'expérimentation.

D'autre part, il n'y a pas chez l'homme de période intercalaire, de repos pourrait-on dire, pendant lequel il sera éloigné de tout contact avec l'antigène. Au contraire son organisme est sans cesse en rapport avec des antigènes multiples qui agissent comme agents sensibilisants.

Enfin si on admet que le choc résulte du contact entre l'antigène et l'anticorps, il faut supposer que tous les sujets ne font pas des anticorps. Quelle en est la cause?

« Peut-être, comme dit M. Pasteur-Valléry Radot « existe-t-il dans les humeurs des sujets aptes à se « sensibiliser une certaine substance qui se combine « avec l'antigène pour faire l'anticorps ». Un jour

peut-être arriverons-nous à découvrir la cause intime de cette sensibilisation ?

D'autre part, la forte proportion des cuti-réactions négatives dans l'asthme, chez l'enfant comme chez l'adulte, nous prouve qu'il nous reste encore beaucoup de choses à apprendre sur le mécanisme intime de la crise d'asthme.

Dans 33 % des cas seulement, Valléry Radot a trouvé chez l'adulte des cuti-réactions positives. Chez l'enfant, comme nous l'avons vu plus haut, toutes les réactions que nous avons pratiquées ont été négatives.

On ne peut donc pas considérer la cuti-réaction comme un témoin fidèle de la sensibilisation à une protéine déterminée. Voici d'ailleurs les conclusions du professeur Bezançon à ce sujet :

« La cuti-réaction ne peut être considérée que comme une indication et c'est seulement lorsque la suppression totale de la protéine incriminée ou le traitement de désensibilisation spécifique aura fait disparaître la crise que l'on pourra affirmer l'origine anaphylactique de l'asthme ».

Nous ne ferons que dire un mot de la théorie qui fait de l'asthme infantile une réaction réflexe à point de départ rhino-pharyngé.

En 1894, Dutauziet montra dans sa thèse, la fréquence des végétations adénoïdes chez les enfants asthmatiques. De là on conclut très vite à une relation de cause à effet. Nous devons cependant reconnaître que les arguments apportés à l'appui de cette théorie, ne sont pas toujours convaincants, car si quelquefois

on a vu les crises s'atténuer ou disparaître après l'ablation des végétations adénoïdes, parfois ce ne sont que des résultats transitoires de courte durée.

Sans nier « le dérèglement neuro-végétatif », selon l'expression d'Halphen, secondaire à une déviation de la cloison ou à l'hypertrophie d'un cornet, apparaissant sur un terrain hypervagotonique, il nous paraît difficile de conclure à un asthme réflexe symptomatique, toujours curable par l'intervention chirurgicale.

D'ailleurs il nous semble prudent de ne pas traumatiser inutilement la muqueuse rhino-pharyngée et, lorsqu'un premier curettage n'a pas amené la disparition des crises, il est plutôt nuisible de se livrer à de nouvelles interventions qui ne font que sensibiliser davantage la muqueuse et augmenter la fréquence des crises.

Tout récemment des travaux intéressants ont été faits en Angleterre au sujet de l'asthme. La fréquence particulière de cette maladie, due peut-être dans une certaine mesure au climat, a obligé la création d'un organisme spécial : « l'Asthma Research Council », chargé d'en étudier les aspects cliniques et étiologiques. C'est surtout l'asthme infantile que les cliniciens ont eu en vue dans leurs nouvelles recherches. L'un d'eux, M. Bray, a mis en évidence un fait nouveau. Il a étudié avec précision la sécrétion gastrique de ses petits malades au moyen du repas d'épreuve. Dans la proportion de 12 % le liquide gastrique ne contenait pas d'acide chlorhydrique libre et dans 45 % il y avait hypochlorhydrie.

Quant à l'hérédité, les auteurs anglais ont constaté que l'asthme infantile est dans une forte proportion régie par une double hérédité maternelle et paternelle qui exercerait son influence deux fois plus chez les garçons que chez les filles.

D'autre part les recherches de MM. Barber et Oriel au Guy's Hospital ont conduit ces auteurs à découvrir la présence de protéoses dans l'urine des asthmatiques ainsi qu'une proportion anormalement élevée d'amino-acides dans le sang de leurs malades, tandis qu'on notait une diminution des chlorures urinaires.

Ils avaient même pensé qu'il existait dans l'urine une protéose spéciale qui augmenterait notablement au moment des crises. Cette protéose injectée en solution au millionième aurait donné d'heureux résultats thérapeutiques dans des cas d'asthme associés à l'urticaire et à l'eczéma.

En Allemagne, les cuti-réactions faites sur une très large échelle, n'ont pas rassemblé de très nombreux suffrages. Par contre, M. Tifensee a fait des recherches très intéressantes sur l'équilibre acido-base. Au cours des accès, l'alcalinité augmenterait aux dépens de l'acidité, d'où la thérapeutique qui consiste en l'inhalation de CO_2 au cours de la crise.

Nous ne ferons que citer l'hypothèse de certains auteurs allemands qui admettent la grande influence du psychisme sur la pathogénie de la crise d'asthme. Pour MM. Schultz, Naber et Foch, la psychothérapie constituerait, dans de nombreux cas, une thérapeutique efficace de la crise d'asthme.

On peut rapprocher de ces observations les cas de Hansen en Angleterre qui a essayé de modifier le terrain asthmatique vis-à-vis des antigènes par l'hypnose.

Nous voyons donc à la fin de cette étude rapide sur l'étiologie de l'asthme infantile qu'il nous reste encore certaines notions à acquérir pour éclaircir cette question si complexe.

De toutes les idées nouvelles récemment émises en différents pays il ne faudrait pas cependant en déduire la faillite de la théorie anaphylactique. Il se produit, à propos de l'asthme, ce qui a lieu pour d'autres affections; les facteurs étiologiques se suppléent ou se complètent pour aboutir au même processus pathologique, mais il n'en reste pas moins vrai que la conception de l'asthme basée sur l'anaphylaxie a constitué un grand progrès riche en conséquences et actuellement n'est pas détrônée par de nouvelles théories plus récentes. Il nous faut avouer qu'il existe encore plusieurs facteurs qui nous échappent ou que nous ne faisons qu'entrevoir.

Des nombreux travaux consacrés à cette affection souhaitons qu'on parvienne bientôt à dégager les faits, touchant la nature exacte de l'asthme par rapport à la notion du terrain spécial sur lequel elle se produit.

II. — CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous ne parlerons pas du traitement de la crise d'asthme chez l'enfant. De même que chez l'adulte, les médicaments paralysant le pneumo-gastrique comme la belladone et son alcaloïde l'atropine ou ceux excitant le sympathique comme l'adrénaline occuperont la première place. Les enveloppements humides thoraciques, la révulsion complèteront la thérapeutique d'urgence qui généralement soulage très vite le petit malade.

Nous allons étudier surtout le *traitement de fond de l'asthme* : celui du terrain qui entre pour une part si importante dans l'étiologie et la pathogénie de la crise, qui en constitue en somme la base anatomique.

Nous éliminerons, tout d'abord, les cas rares d'ailleurs et pas toujours démontrés où il s'agit d'asthme réflexe consécutif à une affection nasale par exemple : déviation de la cloison ou hypertrophie d'un cornet ou pharyngienne ; végétations adénoïdes. Il paraît logique pour ce cas d'intervenir chirurgicalement avant

de tenter une autre thérapeutique. Cependant, nous croyons utile de faire remarquer qu'il ne faut pas exagérer et répéter les traumatismes de ce genre chez l'asthmatique, car les diverses interventions successives qu'on est tenté de pratiquer n'ont très souvent pour résultat qu'une exagération de la sensibilité de la muqueuse, rendant ainsi plus facile l'éclosion de la crise d'asthme. Par conséquent, même si les crises n'ont pas cessé complètement, il semble prudent de ne pas se livrer à de nouveaux curetages qui ne feraient qu'exagérer la susceptibilité de l'organisme.

Puisque dans la grande majorité des cas, il semble s'agir d'asthme d'origine anaphylactique, il faudra, avant tout, essayer de dépister par tous les moyens la substance supposée nocive.

On étudiera donc minutieusement les conditions de vie du petit malade, son entourage, son alimentation, le moment et le lieu d'apparition des crises, etc...

Dans certains cas, il semble qu'on puisse incriminer d'une façon à peu près certaine la substance responsable. S'il s'agit d'anaphylaxie alimentaire, les crises apparaissant toujours après l'absorption de certains aliments, il faudra commencer le traitement par la suppression complète de la protéine incriminée, puis dans un second temps on désensibilisera le petit malade, en lui faisant ingérer de minimes quantités de l'albumine en cause, qu'on mélangera à des farineux par exemple, en augmentant peu à peu les quantités de protéines par rapport au mélange.

Si la méthode des cuti-réactions a permis de déce-

ler une substance reponsable des accidents, on essaiera la désensibilisation par voie sous-cutanée en faisant des scarifications sur lesquelles on dépose un peu de la protéine diluée dans l'eau distillée, de façon à n'obtenir qu'une réaction très faiblement positive, puis on augmente la teneur du mélange en albumine pour arriver à une cuti-réaction faite avec de la protéine pure sans réaction positive.

Cette désensibilisation spécifique ne peut évidemment être atteinte qu'en présence d'une albumine nettement reconnue reponsable des crises d'asthme.

Malheureusement, si cette thérapeutique donne d'excellents résultats, elle est d'une application relativement peu fréquente puisque la plupart du temps on n'arrive pas, par tous les moyens employés, à mettre en évidence la substance nocive, et il faut, dans ce cas, se contenter d'une désensibilisation non spécifique.

On s'est servi, comme antigène, de peptone qu'on donne soit per os, soit en injections intradermiques d'une solution à 50 %, comme les pratique M. Pasteur Vallery-Redot qui a eu avec cette méthode d'heureux résultats.

Haibe, de Namur, donnant au streptocoque hémolytique un rôle de premier plan dans l'éclosion de la crise d'asthme, a employé la vaccinothérapie associée à l'antigénotherapie. Pour lui il s'agit ici d'une désensibilisation spécifique puisqu'il prépare les vaccins avec les microbes rencontrés dans la gorge de ses petits malades : streptocoque et staphylocoque. Nous

n'avons pas la pratique de cette thérapeutique que nous n'avons jamais mise en œuvre, mais elle ne nous semble pas spécifique puisqu'on a constaté d'heureux résultats avec les vaccins les plus divers. Il s'agit vraisemblablement de désensibilisation générale comme celle qui a lieu après un traitement par le choc.

Hémothérapie. — Nous allons parler maintenant de l'hémothérapie dans le traitement du terrain asthmatique en vue de le modifier par désensibilisation.

Tandis que dans d'autres domaines, la dermatologie par exemple, la thérapeutique par le sang a connu une très grande vogue la plupart des auteurs classiques citent cette méthode, mais n'insistent pas sur ses applications dans l'asthme infantile.

En 1914, Achard et Flandin préconisèrent l'auto-hémo et l'autosérothérapie sous-cutanée, avec des succès divers, dans les rhinites anaphyléctiques.

L'autosérothérapie intra-veineuse contre l'asthme a été recommandée, pour la première fois, par Dessin, de Liège, puis employée par Widal, Brissaud et Abrammi.

En 1927, Corranza Orgez, dans un article de *Bruxelles Médical* recommande l'auto-hémothérapie comme traitement de l'asthme, sans donner d'autres détails.

Enfin, la même année, dans sa thèse, le docteur Thuét fait une revue générale sur le traitement de l'asthme chez l'adulte par l'autohémothérapie.

Récemment encore, les docteurs Joltrain et Diard

ont employé cette thérapeutique dans le rhume des foins et dans l'asthme essentiel.

Nous avons essayé, chez l'enfant, une méthode de désensibilisation analogue à l'autohémothérapie : *l'injection à l'enfant de sang de sa mère.*

Technique. — La technique de l'hétérohémothérapie que nous employons est d'une grande simplicité, à la portée de tout médecin praticien. Une seringue de 10 ou 15 cc. et deux aiguilles stérilisées par ébullition constituent tout le matériel nécessaire, une des aiguilles, courte, à biseau court, sert à ponctionner la veine de la mère, l'autre, plus longue, intramusculaire, servira à l'injection du sang à l'enfant.

La ponction veineuse se fait au niveau du coude, après désinfection à l'alcool ou l'éther.

Un lien caoutchouté, placé à la partie inférieure du bras, pour arrêter la circulation veineuse, on pratique la ponction. On retire par aspiration 5 ou 10 cc. de sang, ce qui demande peu de temps si la lumière est suffisamment large, puis on enlève le lien et on place un petit tampon ouaté au niveau de l'orifice, en recommandant à la mère de plier l'avant-bras sur le bras. Puis à l'aide de l'aiguille intramusculaire on injecte le contenu de la seringue dans les muscles fessiers de l'enfant, après désinfection cutanée. Si le sang a tendance à sortir, on peut placer un petit tampon collodionné au niveau de l'injection. La description de cette technique demande plus de temps que son exécution.

L'addition, autrefois couramment pratiquée, d'une solution de citrate de soude, au contenu de la seringue est inutile ici. Le sang n'a pas le temps de se coaguler pendant son séjour très court en dehors de l'organisme. En deux minutes au plus, la petite opération est terminée, à moins que les veines de la mère ne soient trop difficiles à atteindre, ce qui peut obliger à tenter une seconde opération.

Parfois, malgré une ponction veineuse bien faite, le sang ne coule pas, soit que le lien est trop serré, soit parce que l'état particulièrement nerveux de la personne produise une vaso-constriction périphérique. Dans ce cas, au bout de quelques minutes le spasme cesse et le sang apparaît dans la seringue.

Conduite du traitement. — Il a déjà paru, à certains auteurs qui ont employé cette thérapeutique pour traiter d'autres maladies, que les doses à injecter ont une importance secondaire; d'ailleurs, il nous est arrivé parfois de n'injecter que 4 ou 5 cc. surtout quand la ponction trop difficile ne réussissait à ramener que quelques centicubes de sang.

Contrairement à l'opinion de Meltzer et Nicolas, de Lyon, qui ordonnent de ne jamais injecter moins de 10 cc. de sang, il nous semble que des doses plus faibles peuvent avoir le même résultat thérapeutique. Peut-être par contre y a-t-il intérêt à ne pas trop espacer les injections. Dans tous les cas que nous avons traités, nous avons fait 2 injections par semaine à 3 ou 4 jours d'intervalle.

Quelle est la durée du traitement? Nous ne pouvons répondre à cette question que d'une manière empirique. Habituellement nous faisons une douzaine d'injections.

Cependant, nous nous garderons bien d'affirmer qu'il s'agit ici de doses mathématiques qu'il faut observer rigoureusement sous peine de voir les résultats échouer complètement.

Souvent, en effet, une amélioration très nette se fait sentir après les premières injections, mais il ne faut pas arrêter là le traitement et continuer encore jusqu'à 12 ou 15, car après une sédation passagère et trompeuse survenue les premières semaines on a pu voir des récives. Nos petits asthmatiques soignés à Bretonneau ont tous vu leurs crises disparaître complètement après une douzaine d'injections. Cependant si on se trouve en présence de nouvelles crises, il est logique de recommencer une seconde série. De même que pour l'autohémothérapie le traitement doit parfois être prolongé, et l'on cite chez l'adulte tel ou tel cas qui n'a été guéri qu'après 25 ou 30 injections.

Nous considérons même comme prudent la recommandation de Meltzer qui préconise la continuation du traitement même quelque temps après la guérison obtenue. D'ailleurs, souvent les malades eux-mêmes, quoique très soulagés, craignent les rechutes et demandent qu'on prolonge, pendant quelques semaines, les injections.

Accidents et incidents. — Quelques auteurs, ayant pratiqué l'autohémothérapie pour d'autres affections que l'asthme ont attribué à cette thérapeutique certains accidents. Mais, on ne retrouve dans la littérature médicale aucun symptôme alarmant au cours du traitement de l'asthme de l'adulte par les injections de sang. Le docteur Thuet, dans sa thèse, avoue qu'il n'a jamais constaté d'accidents chez les malades qu'il a soumis à cette thérapeutique.

Par contre Moutier et Rachet sont d'un avis opposé. Les accidents qu'ils ont constatés seraient de deux ordres : les uns immédiatement après l'injection, qu'ils attribuent tout d'abord à l'auto-hémo semblent reconnaître, en réalité pour cause un facteur étranger à la méthode.

L'une de leurs malades, pithiatique, eut une crise syncopale avec phase d'excitation consécutive qui se termina par un sommeil de plusieurs heures ; une autre eut une syncope avant la réinjection de sang. Dans tous les cas, il est à peu près certain que l'injection ne jouait qu'un rôle déclanchant, accessoire chez un sujet prédisposé et susceptible de produire le même accident sous l'influence de causes multiples et variées.

Quant aux accidents plus tardifs, ils consistent en malaises graves, sueurs, sensation de fatigue, céphalée, tous signes qui avaient complètement disparu le lendemain matin.

Ces auteurs ont encore observé trois malades chez qui l'injection de sang a déclanché des accidents ana-

logues au syndrome morbide qu'elle devait combattre : une crise d'asthme et deux accès migraineux. Ils concluent en disant que l'autohémothérapie, qui vise sans doute à une désensibilisation anaphylectique, agit parfois par le mécanisme du choc qu'elle cherche à combattre.

D'après les quelques cas observés, nous pouvons conclure en disant que nous n'avons jamais constaté le plus petit accident au cours du traitement, et il est logique d'admettre que les troubles en question chez l'adulte avaient leur origine dans une prédisposition spéciale des sujets, chez qui toute autre intervention aurait vraisemblablement été capable de produire les mêmes accidents. Nous croyons pouvoir affirmer que, pratiquée dans d'excellentes conditions d'asepsie, cette méthode ne présente aucun danger.

RÉSULTATS DU TRAITEMENT

Avant d'exposer les résultats obtenus avec les injections de sang maternel, nous dirons un mot des autres méthodes, se rapprochant plus ou moins de cette thérapeutique, employées dans l'asthme.

Joltrain et Diard ont essayé, dans le rhume des foins, comme méthode de désensibilisation générale l'autosérothérapie intraveineuse. Ils ont appliqué leur traitement à de nombreux malades atteints de la maladie du pollen. Sur 48 cas qu'ils ont relevés, ils n'ont trouvé que 12 améliorations et 2 guérisons, c'est-à-dire 27 % de résultats favorables. Les auteurs font remarquer qu'ils ont essayé la même thérapeutique dans un cas d'asthme essentiel avec grand succès. Ils ont obtenu 72 % de guérisons ou d'améliorations.

Quant à l'autohémothérapie elle a paru à ces auteurs complètement inefficace dans le rhume des foins. Par contre, le docteur Thuét, de Strasbourg, a appliqué l'autohémothérapie dans des cas d'asthme essentiel chez l'adulte. Il rapporte dans sa thèse 68 cas de malades traités par des injections de leur propre sang.

Sur ces 68 cas, il trouve 32 récurrences apparues plus de 6 mois après la fin du traitement. Parmi les autres malades, 16 n'ont plus eu de crises et 12 ont présenté des crises très légères qui ont cédé à l'ingestion de théobromine. Quant aux récurrences, elles ont toujours complètement cédé à une nouvelle série d'injections de sang.

Quant à nous, nous avons traité, par des injections de sang maternel, une dizaine de petits asthmatiques qui, pour la plupart, avaient été déjà soumis à des traitements antérieurs sans aucune amélioration. Chez 8 d'entre eux, nous avons noté une disparition des crises dès les premières injections. Dans l'observation I notamment où les crises étaient très fréquentes, se reproduisant tous les 15 jours et durant parfois 2 ou 3 jours, le traitement a eu d'excellents résultats. Notre petit malade a même fait une grippe au mois d'août dernier sans déclencher de nouvelle crise. Cependant au mois d'octobre, il a présenté un petit accès, c'est-à-dire 6 mois après la fin du traitement. La crise a été relativement plus courte et moins intense que les précédentes. Depuis cette époque il va bien.

Chez nos malades des observations III et V qui depuis le traitement avaient vu leurs crises disparaître complètement, nous avons constaté également une récurrence, mais beaucoup moins forte que les crises habituelles.

Dans plusieurs autres cas, après la suppression absolue des crises, il persiste de temps en temps un léger picotement laryngé, avec toux quinteuse, puis tout

symptôme alarment cesse, sans que se reproduise la dyspnée caractéristique de la crise d'asthme.

De plus, chez tous nos petits malades, nous avons complété le traitement par une cure minérale à la Bourboule d'une durée de trois semaines. Cependant nous insistons sur le fait que nous considérons cette dernière comme un traitement adjuvant, car nous avons constaté la disparition de tout symptôme rappelant la crise d'asthme, avant toute influence thermale.

Il nous manque encore aujourd'hui l'épreuve du temps pour pouvoir affirmer si les guérisons ou les améliorations obtenues vont persister.

D'ailleurs, ainsi que nous l'avons constaté après d'autres auteurs et le docteur Thuet en particulier, nous devons reconnaître que des récidives sont possibles à une date plus ou moins rapprochée, mais comme fait remarquer le docteur Thuet elles ont ceci de caractéristique, « que les phénomènes objectifs et « subjectifs sont moins accusés et disparaissent complètement après un traitement plus court ». Dès maintenant nous croyons pouvoir affirmer d'après nos observations personnelles que les injections de sang maternel ont eu une heureuse influence sur la désensibilisation de nos petits malades.

Nous n'avons eu qu'un cas : l'observation II, où notre thérapeutique a échoué complètement sans avoir diminué ni l'intensité ni la fréquence des crises d'asthme.

Il s'agissait d'un cas intriqué d'asthme et de

myxœdème, dans lequel l'association des injections de sang et de l'opothérapie thyroïdienne n'a pas réussi à modifier l'évolution des crises. Nous pensons qu'il s'agit ici d'un terrain particulièrement résistant où les troubles glandulaires ont fait le lit de l'asthme et chez lequel les différentes méthodes de désensibilisation sont à peu près impuissantes à modifier le substratum anatomique d'où dépend le trouble endocrinien.

MODE D'ACTION DE L'HÉMOTHÉRAPIE

Si, jusqu'ici, on n'a pas encore établi d'une façon précise les indications de l'autohémotomie et de l'hémotomie, il est cependant certain que ces deux méthodes trouvent leur emploi justifié dans plusieurs troubles pathologiques. C'est ainsi que différents auteurs ont obtenu des résultats intéressants, parfois même remarquables, soit dans des affections cutanées : urticaire, psoriasis, strophulus, œdème de Quincke, furonculose, soit dans des troubles d'ordre anaphylactique : asthme, coryza spasmodique, etc...

Comment peut-on expliquer que des maladies en apparence aussi différentes puissent être améliorées et même guéries par une même thérapeutique : nous abordons ici le mode d'action de l'hémotomie.

En raison de son étroite parenté avec l'autohémotomie, il est logique d'admettre que la pathogénie est la même dans les deux méthodes.

Il ne saurait, évidemment, s'agir ici du principe de la sérothérapie curative qui introduit chez un individu malade le sérum d'un autre sujet guéri ou convalescent de la maladie, contenant les antitoxines que l'organisme malade ne peut fabriquer lui-même.

D'ailleurs, dans ce cas, la méthode est spécifique et applicable seulement vis-à-vis d'une maladie déterminée. Ce n'est pas davantage le principe de la transfusion sanguine qui apporte à un individu, affaibli par une hémorragie, les globules rouges qui lui ont été soustraits.

L'hypothèse la plus logique et la plus vraisemblable, et à laquelle se rallient la majorité des auteurs, est celle qu'explique la pathogénie de la méthode *par le choc*. Lumière, de Lyon, a fait des expériences qui sembleraient confirmer cette théorie.

Par ponctions cardiaques, on prélève chez trois cobayes 2 cc. de sang qu'on additionne de 2 cc. d'une solution de citrate de soude à 10 %. Après centrifugation, on lave la masse globulaire au sérum physiologique pour éliminer le plasma et le citrate. Après la dernière centrifugation, on ajoute 200 cc. d'eau distillée.

Après hémolyse, on ramène à l'isotonie par addition de NaCl, on filtre à la bougie : on a ainsi un extrait globulaire limpide.

On prépare, d'autre part, du sérum de cobaye, par centrifugation énergique de façon à ne renfermer aucun élément en suspension et à être d'une très grande limpidité; puis on mélange 2 cc. de ce sérum avec 1/2 cc. d'extrait globulaire.

Suivant les sujets fournisseurs de sérum, on observe, au bout d'un temps variant de quelques secondes à quelques heures, la formation dans le mélange d'un précipité floconneux très facilement visible à l'œil nu.

Cette expérience montre que les colloïdes sériques et globulaires sont susceptibles de réagir les uns sur les autres. A l'état normal, ces colloïdes dans le sang ne peuvent se mélanger, le protoplasma globulaire ne diffuse pas dans le milieu, il demeure à l'intérieur des cellules retenu par la membrane qui limite l'hématie.

Mais quand le sang, retiré des vaisseaux, est introduit dans les muscles, sous la peau, qu'il s'agisse de sang étranger ou de sang de l'individu lui-même, la lyse globulaire se produit, réalisant le mélange colloïdal de floculation observée *in vitro*.

Lumière a même répété son expérience en faisant varier les conditions de préparation de l'extrait globulaire, en opérant par exemple sur du sang défibriné, non citraté, afin d'éviter l'action perturbatrice possible d'un produit chimique étranger.

Il a également fait réagir l'extrait d'hématies sur le plasma total rendu incoagulable par divers moyens et, dans tous les cas, on constate que les liquides humoraux, sériques ou plasmatiques donnent une floculation quand on les mélange avec une petite quantité de globules rouges.

« On peut maintenant mieux comprendre l'action
« de l'injection de sang, qu'il s'agisse de l'auto ou de
« l'hétérohémothérapie. Il est logique, en effet, d'ad-
« mettre que les maladies influencées par le traite-
« ment sont dans un état humoral instable. L'injecti-
« on de sang donnerait une désensibilisation non
« spécifique, un genre de skeptophylaxie. Elle consti-
« tuerait un véritable hématome thérapeutique. Les

« globules rouges et les globules blancs sont détruits
« lors de leur résorption. Ceci permet la mise en
« liberté par la cytolyse des polynucléaires, de leurs
« granulations, de leurs oxydases, de leurs protéines
« constituant autant de débris actifs repris par la cir-
« culation. »

Pour Ravaut, dans la fibrine ou les globules rouges, peuvent se trouver des substances ou des corps microbiens dont la résorption par l'organisme provoquerait des réactions utiles.

Dhers a retrouvé, au cours de l'autosérothérapie, deux signes fondamentaux du choc : l'hypotension et la leucopénie.

Moutier et Rachet ont observé 11 fois sur 15 le syndrome hémoclasique de Widal : hypotension, leucopéinie transitoire puis leucocytose avec retour à la normale après 24 heures.

Nous terminerons donc en citant les conclusions de Paillard sur l'autohémothérapie. « Il ne me paraît pas
« nécessaire, pour expliquer l'action souvent puis-
« sante de l'autohémothérapie, d'admettre qu'il se
« produit une modification dans la composition du
« sang, durant le temps très court où celui-ci séjourne
« en dehors de l'organisme. Je crois qu'il faut surtout
« considérer que le sang prélevé dans une veine et
« réinjecté y subit une résorption lente se produisant
« surtout par voie lymphatique. Il y a entre la com-

« position du sang et celle du liquide lymphatique des
« différences qui ne portent pas seulement sur les élé-
« ments figurés, mais très vraisemblablement sur les
« substances dissoutes, sur ces substances qui jouent
« un rôle dans les phénomènes d'immunité, de col-
« loïdo-clasie et d'anaphylaxie. »

OBSERVATIONS

I. — P... Henri, 12 ans.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère rhumatisante. A eu quelques névralgies du trijumeau. Pas de fausses-couches.

Antécédents personnels. — Né à terme. Poids, 3 kilogram 100. Nourri au sein pendant 3 mois puis allaitement mixte. 1^{re} dent à 5 mois.

Depuis sa première enfance, s'enrhume facilement. Présente une toux quinteuse avec coryza.

Début des crises à 6 ans, se reproduisant à intervalles irréguliers. Recrudescence vers 8 ans.

La veille il présentait des éternuements répétés, avec toux rauque, gonflement des yeux, coryza; puis le lendemain apparition de la crise, souvent la nuit l'enfant est pris d'une dyspnée considérable avec polypnée, parfois s'accompagnant de fièvre.

La crise durait 48 heures puis cédation progressive. A la fin, expectoration d'abord muqueuse puis crachats plus épais. Quelquefois cependant l'expectoration manquait. Les crises semblaient être plus fréquentes en hiver qu'en été. La famille a quitté Paris, mais le séjour à la campagne n'a rien changé. La mère n'y a noté aucune influence de l'alimentation sur la fré-

quence et l'intensité des crises. Depuis octobre 1929, crise tous les 15 jours, chacune durant 4 jours.

Traité par l'éphédrine à la dose de 0,03 cgr. par jour pendant 3 semaines. Aucune amélioration.

Est venu consulter à Bretonneau au mois de février 1930.

A cette époque, l'examen général du petit malade ne montre rien de particulier.

Appareil respiratoire normal.

Cuti-réaction à la tuberculine négative à plusieurs reprises. Poumons normaux à l'examen radiologique.

Réaction de Bordet-Wassermann négative chez la mère et l'enfant.

L'enfant a eu ses amygdales enlevées et on lui a cautérisé un cornet.

Cuti-réactions aux protéines animales ou végétales (albumine du pain, œuf, chocolat, lait, farine de blé de riz, d'avoine, poils d'animaux, chien, chat, bétail, cheval, poule, canard). *Toutes ont été négatives.*

Recherche du streptocoque hémolytique (Dr H. Borrien). — Des tubes de gélose et de bouillon peptoné,ensemencés avec des exsudats pharyngés ont été mis à l'étuve à 37°.

Après 24 heures d'étuve, il a été constaté d'assez nombreuses colonies de streptocoques, quelques colonies de pneumocoques et de catarrhalis, de rares colonies de Friedlander, de bacilles coryne Bactérium et de streptocoques.

Ce streptocoque repiqué sur milieu au sang n'est pas hémolysant.

Traitement. — La première injection de sang maternel (5 cc.) a été faite le 14 février 1930. Le traitement a été continué à raison de deux injections par semaine. Depuis le début de cette thérapeutique jusqu'au mois d'octobre dernier, l'enfant n'a pas eu de crises.

Néanmoins, il a présenté à 2 ou 3 reprises quelques étternuements, s'accompagnant des quintes de toux ne durant que quelques minutes.

Une grippe, contractée au mois de juillet, n'a pas déclanché de crise.

L'enfant a été revu au mois de novembre, et nous avons appris qu'il avait présenté le 15 octobre une crise très légère beaucoup moins importante que les précédentes. Remis à une seconde série d'injections, l'enfant va très bien depuis.

II. — L... Marcel, 11 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, pas de fausses-couches. 5 enfants dont un mort de bronchite capillaire. Père bien portant. Grands-parents en bonne santé.

Antécédents personnels. — Né à terme. Pneumonie à 9 ans. Aurait subi 4 opérations au niveau des amygdales.

Sa première crise de rhume remonte à l'âge de 3 ans.

Le début des crises se faisait toujours par des signes de bronchite banale avec larmoiement, coryza, puis dyspnée. Au début, les crises se produisaient tous les deux mois, puis à intervalles irréguliers.

Examen général. — Poids 32 k. 300.

Taille 1 m. 41.

Facies lunaire, petit front, cheveux abondants, cou très court. Absence de queue du sourcil, peau ichtyosique, surtout aux bras. Membres frêles. Testicules petits. Paraît apathique.

Métabolisme basal très diminué le 21 février 1929. Il était de 31,4 0/0 inférieur à la moyenne normale.

Sous l'influence d'un traitement opothérapique par le corps thyroïde, son métabolisme est devenu à peu près normal au début de 1930.

Au mois de novembre 1929, il présentait des crises toutes les semaines parfois même plusieurs par jour. A été traité par l'extrait de corps thyroïde à la dose de 0,10 centigr. par jour par cure alternée. Aucune modification sur l'évolution des crises.

L'examen respiratoire ne montre rien d'anormal.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Réaction de B.-W. négative.

Cuti-réactions aux albumines animales et végétales diverses: poil de cheval, chien, de mouton, de poulet, canard, oie. Albumine de jaune d'œuf, de farine, de chocolat, de viande. *Toutes se sont montrées négatives.*

Recherche du streptocoque hémolytique (Dr Henri Borrien). Des tubes de gélose et de bouillon peptoné ont étéensemencés et mis à l'étuve à 37°

Après 24 heures d'étuve, il a été constaté de nombreuses colonies de catarrhalis, de pneumocoques, de staphylocoques, de rares colonies de bacilles du groupe coryne Bactérium.

Il ne s'est pas développé de streptocoques.

Traitement. — Mis aux injections de sang maternel à raison de deux par semaine de 5 cc. chacune pendant 6 semaines. La dernière injection a eu lieu le 26 mai 1930.

Le traitement hémothérapie n'a eu aucune influence sur l'évolution des crises qui se sont répétées avec la même intensité et la même fréquence même pendant le traitement.

III. — B... Hélène, 8 ans.

Antécédents héréditaires. — La mère a eu du R.A.A. en 1928 et une fièvre typhoïde en 1929. Pas de fausses-couches. Père bien portant. Frère de 4 ans bien portant.

Antécédents personnels. — Né à terme, pesant 2 kilogram 500. Nourrie au sein pendant 3 mois puis allaitement mixte. *Eczéma* à 3 mois. Broncho-pneumonie à 6 mois. Varicelle, rougeole, pneumonie.

Première crise d'asthme en 1926 à l'âge de 4 ans, depuis présente une crise à peu près tous les mois.

Le début se fait toujours la nuit par un rhume, puis l'enfant gênée pour respirer, s'assoit sur son lit et présente une respiration rapide puis expectore de nombreux crachats muqueux.

Pas de fièvre le plus souvent.

L'examen pulmonaire ne montre rien de particulier.

Radiographie du poumon normale.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

B.-W. négatif chez la mère et l'enfant.

Cuti-réactions aux diverses albumines (viande de

bœuf, porc, chocolat, farines de blé, de seigle, œuf, poil de cheval, de mouton, de poulet, de canard) complètement négatives.

Recherche du streptocoque hémolytique (Dr Henri Borrien). — Des tubes de gélose et de bouillon ascite ont été ensemencés et mis à l'étuve à 37°.

Après 24 heures d'étuve, il a été constaté d'assez nombreuses colonies de pneumocoques, de peu nombreuses colonies de catarrhalis et de staphylocoques. On n'a pas constaté de streptocoques et en particulier pas de streptocoques hémolytiques.

Traitement. — L'enfant a été soumise aux injections de sang maternel le 21 mars 1930. Après les premières piqûres, les crises d'asthme ont disparu, puis l'enfant a présenté une légère crise entre la 7^e et la 8^e crise. Après la fin du traitement l'enfant est partie faire une cure thermale à la Bourboule du 15 mai au 10 juin.

Depuis son retour, la petite malade va bien, mais présente un léger sifflement de temps en temps, qui disparaît vite.

Revue récemment, elle a présenté au mois d'octobre dernier une crise très légère qui a vite disparu.

IV. — D... Marie-Louise, 9 ans.

Antécédents héréditaires. — Père atteint de paludisme. Mère a eu la fièvre typhoïde à 17 ans, depuis coliques hépatiques frustes. Pas de fausses-couches. Une seule grossesse.

Grand-père paternel asthmatique.

Antécédents personnels. — Née à terme. Poids 2 ki. log. 500. Elevée au biberon. Rougeole à 6 ans.

A eu sa première crise d'asthme à 5 ans, à la campagne au mois de juillet. La crise fut précédée d'éternuements, toux sèche, coryza puis dyspnée, accompagnée parfois de température. Les crises se renouvelaient à peu près chaque mois. L'enfant fut vue par un médecin qui aurait ordonné des frictions mercurielles ? sans aucune amélioration sur l'évolution des crises.

Elle est venue consulter à Bretonneau une première fois en mai 1929, puis fait un séjour de 3 semaines à la Bourboule et à Chatelguyon.

Depuis son retour, elle eut plusieurs crises dont la dernière survenue le 12 février fut assez violente.

Elle est revenue à Bretonneau au mois de mai 1930.

Examen. — Appareil respiratoire normal.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

B.-W. négatif chez la mère et l'enfant. A été opérée des végétations adénoïdes et des amygdales.

(Recherche du streptocoque hémolytique (Dr Henri Borrien).

Après 24 heures d'étuve, il a été constaté de peu nombreuses colonies de pneumocoques et de staphylocoques et de nombreuses colonies de streptocoques. Ceux-ci repiqué sur milieu au sang *n'est pas hémolyasant*.

Cuti-réactions aux différentes protéines animales ou végétales (les mêmes que dans les observations précédentes) *négatives*.

Traitement. — Mise aux injections de sang maternel le 20 février 1930, à raison de 2 injections par se-

maine de 5 à 8 cc. pendant 6 semaines. Fin du traitement le 8 mai.

Depuis cette date, la malade n'a pas présenté de crise jusqu'au mois d'octobre dernier, époque à laquelle une légère crise a fait son apparition, mais beaucoup plus courte que les accès précédents. Son état général est excellent.

V. — L... Pierre, 10 ans.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. Mère nerveuse. Pas de parents tuberculeux.

Grand-père asthmatique.

Antécédents personnels. — Né à terme. Broncho-pneumonie. Varicelle. *Eczéma*. Pas de prurigo ni strophulus, ni migraine. Opéré des végétations et amygdales.

Depuis longtemps l'enfant s'enrhumait facilement; on avait porté le diagnostic de bronchite banale. La première crise se produisit à l'âge de 8 ans, précédée la veille de coryza intense, éternuements.

Traité par le sérum de Heckel au moment des crises et l'iodure de potassium dans leur intervalle. Depuis un an, crise tous les mois.

Examen. — L'examen du naso-pharynx ne montre rien de particulier.

La radiographie pulmonaire montre des images claires avec quelques arborisations bronchiques.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

B.-W. négatif chez la mère et l'enfant.

Cuti-réactions aux albumines (albumines du pain, de la viande, œuf, lait, chocolat, poil de chien, de chat, cheval, bœuf, canard, poulet). *Toutes se sont montrées négatives.*

Recherche du streptocoque hémolytique. — Après 24 heures d'étuve, on n'a constaté aucune colonie de streptocoque.

L'enfant a été mis aux injections de sang le 4 avril 1930 à raison de deux par semaine.

Depuis le début du traitement, l'enfant a eu une crise au mois de novembre dernier, de peu d'intensité et vite disparue.

Son état général est excellent.

VI. — M..., 9 ans 1/2.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant. La mère aurait eu à l'âge de 31 ans, *4 crises d'asthme dans l'espace de 2 mois.* Il est difficile d'être renseigné exactement à ce point de vue.

Grands-parents en bonne santé, sauf une grand-mère maternelle qui a eu une lésion pulmonaire actuellement cicatrisée.

Antécédents personnels. — Né à terme, pesant 3 kil. Nourri au sein jusqu'à 7 mois puis allaitement mixte jusqu'à 14 mois. Rougeole à 5 ans. Oreillons. Varicelle. Coqueluche.

Assez souvent urticaire strophulus.

Les premières manifestations de son asthme actuel remontent à l'âge de 7 ans alors qu'il habitait la campagne. A cette époque, l'enfant présentait des bron-

chites répétées avec toux, coryza, gonflement des yeux puis apparition de dyspnée plus ou moins intense.

La première crise remonte au 14 juillet 1928. Elle débuta par des signes de rhume de cerveau avec fièvre à 39°. Dans la soirée, apparition de gêne respiratoire avec dyspnée. A l'auscultation, nombreux râles ronflants et sibilants s'entendant à distance. La crise dura 4 jours et fut traitée par des ventouses, enveloppements, potion calmante. Pendant une quinzaine de jours, l'enfant resta couché, fatigué, puis tout disparut jusqu'au mois d'octobre 1928 où il fit une nouvelle crise moins forte qui ne dura qu'une journée. Depuis, les crises se sont répétées d'une manière irrégulière au moins une fois par mois. La dernière a eu lieu le 25 mars 1930.

Examen général. — Appareil respiratoire complètement normal. L'enfant a été opérée des végétations adénoïdes à l'âge de 4 ans.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

Réaction de B.-W. négative chez la mère et l'enfant.

Cuti-réactions aux albumines diverses (crins de cheval, laine de mouton, plume de canard, d'oie, poil de bétail, albumine du blanc d'œuf, de farine, chocolat, viande, lait). *Toutes négatives.*

Recherche du streptocoque hémolytique (culture sur gélose ascite). — Après 24 heures d'étuve, il a été constaté d'assez nombreuses colonies de pneumocoques et de staphylocoques. Il n'a pas trouvé de streptocoque hémolytique.

Traitement. — Soumis aux injections de sang le 7 avril 1930, à raison de 2 par semaine de 5 cc. chacune. Depuis le début du traitement n'a pas eu de

crise. Il a présenté un léger coryza pendant 2 ou 3 jours. On a complété le traitement par une cure de 3 semaines à la Bourboule.

VII. — R..., 12 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Pas de fausses-couches. Une seule grossesse. Le grand-père paternel a eu de l'asthme.

Antécédents personnels. — Né à 7 mois, nourri au biberon. Dans son enfance, entérite, coqueluche, ni rougeole, ni scarlatine, ni eczéma, ni urticaire.

Jusqu'à 10 ans, a été très bien portant. A cet âge, l'enfant a présenté sa première crise alors qu'il était à la campagne. La nuit, l'enfant s'est mis à tousser de plus en plus fort, puis a présenté des étternuements répétés, enfin la dyspnée a apparu et a duré plusieurs jours. Traité par des fumigations et un traitement ioduré.

Les autres crises se sont produites à peu près toutes les 3 semaines, le plus souvent précédées de signes de bronchite banale. A eu sa dernière crise au début d'avril, époque à laquelle l'enfant a eu deux crises à 5 jours d'intervalle.

Est venu à Bretonneau le 15 avril 1930.

Examen. — Appareil respiratoire normal.

Cuti-réaction négative.

Rien de pathologique à l'examen du nez et de la gorge.

B.-W. négatif chez la mère et l'enfant. Très bon état général.

Mis au traitement le 15 avril, depuis n'a présenté aucune crise.

A 2 ou 3 reprises, il a présenté une toux légère suivie de quelques étternuements, le tout ayant disparu en quelques minutes.

VIII. — C..., Jacqueline, 7 ans.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Pas de fausses-couches. Une seule grossesse.

Arrière grand-père asthmatique.

Antécédents personnels. — Née à terme, pesant 3 kil. 200. Nourrie au biberon à partir de 10 jours. A eu ses premières dents à 8 mois. A marché à 1 an. Aucune maladie infantile. Ni prurigo, ni strophulus, ni eczéma, ni vomissements acétonémiques.

La première crise d'asthme a eu lieu à 20 mois, en revenant de la campagne. Le début s'est fait la nuit brusquement. La crise a duré 24 heures. Pendant 2 ans, les crises se sont produites toutes les 3 semaines. L'été, l'enfant allait à la campagne et cependant il a été impossible de noter une influence quelconque sur la fréquence et l'intensité des crises.

Est revenue de la mer au mois d'octobre 1929 et depuis a fait 5 autres crises dont la dernière au mois d'avril.

Examen. — L'enfant a subie une amygdalectomie il y a 2 ans.

Rien de spécial à l'appareil respiratoire. Plages pulmonaires claires, légères ombres hilaires.

Cuti-réaction à la tuberculine négative.

B.-W. négatif chez la mère et l'enfant.

Stéphocoque hémolytique. — Recherche absolument négative. Aucun stigmate d'hérédospécificité.

Mise aux injections de sang maternel le 4 avril 1930. Pas de crises depuis le début du traitement. L'enfant a fait au mois de mai un séjour de 3 semaines à la Bourboule.

IX. — M..., Maurice, 18 mois.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante. Pas de fausses-couches. Père tousse souvent.

Asthme chez le grand-père maternel et la grand'mère paternelle.

Antécédents personnels. — Né à terme. Poids 3 kilos 250.

Nourri au lait de vache dès sa naissance. Eczéma léger, prurigo-strophulus. Otite gauche, ni rougeole, ni scarlatine, ni diphtérie.

Le début de son asthme remonte au mois d'octobre dernier au moment de ses premières dents (a marché à 15 mois).

Le début de la crise se fait le plus souvent par des signes de bronchite banale avec coryza, toux quinteuse, larmoiement, puis apparition d'une dyspnée intense, s'accompagnant de vomissements glaireux et de cyanose.

La crise dure 2 jours 1/2 et se reproduit souvent deux fois par semaine. Parfois on note une température de 38°. Actuellement la crise a lieu tous les 8 jours.

Examen. — Rien à l'appareil respiratoire.

Cuti-réaction négative.

B.-W. négatif chez les parents et l'enfant.

Appareil circulatoire normal.

La recherche du streptocoque hémolytique a été négative.

Traitement. — Mis au traitement au mois de juin dernier à raison de 2 injections par semaine. Fin du traitement le 25 juillet. Depuis n'a jamais eu de crise et présente un état général excellent.

CONCLUSIONS

Nous avons essayé, à propos de quelques cas d'asthme infantile, de préciser plusieurs points d'ordre étiologique et thérapeutique.

I. — *Au point de vue étiologique.*

1° *L'origine syphilitique de l'asthme infantile*, affirmée encore récemment par certains auteurs, ne nous semble pas fondée. On ne retrouve pas dans les antécédents des petits asthmatiques des signes nets d'hérédité-spécificité. L'examen objectif est à ce point de vue presque toujours négatif, ainsi que les réactions sérologiques, aussi bien chez les parents que chez l'enfant.

2° Nous ne croyons pas davantage à *l'origine tuberculeuse de l'asthme infantile*. La cuti-réaction à la tuberculine est, dans le plus grand nombre de cas, absolument négative chez les petits asthmatiques et la proportion des cuti-réactions positives n'est pas

supérieure à celle rencontrée habituellement dans l'enfance.

Il en est de la tuberculose comme de la syphilis : du fait qu'on peut trouver des asthmatiques tuberculeux ou syphilitiques, on ne doit pas conclure forcément à une relation de cause à effet entre les deux affections.

3° Récemment, Haibe, de Namur, a incriminé à l'origine de l'asthme infantile une sensibilisation de l'organisme à un *streptocoque hémolytique* qu'il retrouve presque constamment dans le rhino-pharynx de ses malades. Nous l'avons recherché dans tous les cas que nous avons observé : nous n'avons jamais pu le mettre en évidence.

D'autre part, nous avons essayé de déceler par la méthode *des cuti-réactions de Walker* la sensibilisation de l'organisme aux différentes protéines animales ou végétales habituellement incriminées. Nous avons été frappé de ne trouver que des réactions négatives. Il était donc difficile, au point de vue thérapeutique, de se baser sur cette hypothèse pour désensibiliser l'organisme.

II. — *Au point de vue thérapeutique*

Aussi nous sommes-nous adressé à une méthode de désensibilisation générale qui nous avait paru jusqu'alors peu employée dans l'asthme de l'enfant : *l'injection de sang maternel ou paternel*. Les résultats

ont été excellents. Nous avons obtenu très rapidement la disparition à peu près complète des symptômes, même chez des malades qui présentaient des crises presque continues depuis des mois et qui avaient déjà essayé, sans succès, d'autres thérapeutiques.

Sans vouloir nier les résultats intéressants obtenus par d'autres méthodes, dans l'asthme, nous croyons pouvoir conclure que l'hémothérapie maternelle ou paternelle a sa place à côté des autres procédés de désensibilisation.

Il nous manque peut-être cependant le recul du temps pour consacrer définitivement une méthode thérapeutique dans une affection comme l'asthme qui présente de si nombreuses récidives.

Malgré cette réserve, en présence de crises d'asthme tenaces et répétées, il nous paraît logique de recourir à cette méthode que sa simplicité met à la portée de tout médecin et dont les contre-indications sont inexistantes.

Vu : le Doyen

BALTHAZARD

Vu : le Président

NOBÉCOURT

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et FLANDIN. — Traitement de l'urticaire et du rhume des foins par l'autosérothérapie désensibilisatrice. — Mémoires Société médicale des Hôpitaux de Paris, 21 mai 1920.
- ACHITOUV. — Société médicale des Hôpitaux de Paris. — Asthme Research : Report of Discussion. — The Brit. Méd. Journal, 21 juin 1930, p. 1138.
- BARBER et ORIEL. — An inquiry into-asthma. — The Lancel, 9 mars 1929, p. 517.
- BEZANÇON. — L'asthme. — La Médecine, mai 1927.
- BRAY. — L'asthme chez l'enfant. — Thèse de Paris, 1925.
- CORRANZA ORGAZ. — L'autohémothérapie dans le traitement de l'asthme. — Bruxelles Médical, 1927, page 475.
- DORLENCOURT et SPANIEN. — L'asthme infantile. — Revue annuelle de la Société de Pédiatrie, 18 mai 1925.

- DUFOUR. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, mai 1930.
- FENOT. — Autohémé et autosérothérapie. — Thèse, Lille 1926.
- J. BRAY. — The hereditary Factor in asthma and other allergies. — The Brit. Méd. Journal, 1^{er} mars 1930, p. 384.
- HAIBE. — Bulletin Académie Royale de Belgique, mai 1928.
- HANSEN. — Allergie and Psychical Factors in asthma. — Prov. Roy. Soc. of Med., avril 1929.
- HURST. — Remarks on the Pathogenesis and Treatment of Asthma. — The British Med. Journal, 9 novembre 1929.
- JOLTRAIN et DIARD. — Presse Médicale, 11 juin 1930 (Maladie du Pollen).
- LESNÉ et BLAMOUTIER. — Asthme anaphylactique. — Journal Médical Français, mai 1930.
- LESNÉ et MARQUÉZY. — Traitement de l'asthme infantile. — Journal de médecine et chirurgie pratiques, février 1921.
- LESNÉ. — L'asthme infantile. — Bruxelles Médical.
- Société Médicale Hôpitaux de Paris, juin 1930.
- LUMIÈRE. — Mode d'action de l'autohémothérapie. — Avenir Médical, 1927.

G LYON. — Autohémé et autosérothérapie. — Bulletin Médical, avril 1923.

MARFAN. — Asthme du nourrisson.

— L'asthme infantile. — Société de pédiatrie, 18 mai 1925.

MOUTIER et RICHET. — Accidents de l'autohémothérapie. — Presse Médicale, 1923.

P. NOBÉCOURT. — Leçon XIX : Etude clinique de l'asthme de l'enfant. — Presse Médicale, 24 février 1923, p. 87.

— Leçon XX : Etiologie et traitement de l'asthme des enfants. — Progrès médical, 30 mars 1923, p. 145.

— L'asthme des petits enfants. — Concours médical, 4 août 1929.

— Clinique médicale des enfants. — La Tuberculose, 1929.

— Leçon V : Asthme et adénopathie trachéo-bronchique et tuberculose. — Notes pratiques d'actualité médicale, juillet-août 1927.

PAGNIEZ. — L'asthme infantile. — S. M. H. P., novembre 1924.

— A propos de l'asthme. L'évolution des idées. — Presse Médicale, 4 mars 1931.

PAILLARD. — Autohémothérapie. — Journal Médical Français, octobre 1923.

PASTEUR VALLERY-RADOT. — Semaine Hôpitaux de Paris, 15 avril 1930.

RICHIER. — L'asthme infantile. — Thèse Lille, 1926.

SCHULTZ. — Asthma als psychotherapeutischer Problem. — Zentrabl. f. inn. med., 13 avril 1929, p. 337.

SICARD. — Homo-hémothérapie sous-cutanée. — Presse Médicale, 1918.

THUET. — Contribution à l'étude de l'autohémothérapie dans l'asthme essentiel. — Thèse Strasbourg, 1928.

TIXIER et MATHIEU. — L'asthme infantile. — Société de Pédiatrie, 17 mars 1925.

